

**А.Н.КОСИНЕЦ, В.В. АНДРЕЙЧЕНКО**

## **ПЕРИТОНИТ – АБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕПСИС**

Витебский государственный ордена  
Дружбы народов медицинский университет

Исследования последнего десятилетия в значительной мере изменили представления о патогенезе перитонита [1, 3, 4, 5, 6]. Микробный фактор стал уступать место синдрому эндогенной интоксикации как ведущему звену развития болезни.

Согласно исследованиям В.А.Савельева и Г.П.Шороха [4], важнейшим этапом развития перитонита любого генеза является массивное интерорецептивное раздражение брюшины, вызывающее стресс-реакцию с перенапряжением симпато-адреналовой системы, одновременной активизацией протеолитической системы, ведущей к накоплению в кровеносном русле продуктов патологической деградации средней молекулярной массы (СМ), являющихся маркерами синдрома эндогенной интоксикации (реактивная фаза). При дальнейшем течении перитонита симпато-адреналовая система истощается, происходит вазодилатация и депонирование в микрососудистом русле СМ, оказывающих пагубное влияние на транспортные белки, мембраны эритроцитов, синапсы. Нарушение микроциркуляции ведет к тканевой гипоксии, ацидозу, продолженной активации протеолиза, нарушению жизнедеятельности клетки и, как следствие, функциональной субкомпенсации органов и систем (токсическая фаза). Воздействие эндотоксинов на тонкие тканевые структуры, пептидная блокада рецепторов и синапсов, поэтапная морфологическая суб- и декомпенсация органов и систем естественной детоксикации приводят к необратимому нарушению жизнеобеспечения организма (терминальная фаза). При этом сапрофиты, к которым пациент сенсибилизирован, играют роль отягощающего фактора, а еще большее значение в ини-

циации перитонита имеет химический компонент: перфоративные, контактные, травматические перитониты. И.А.Ерьюхин [2] отмечает, что эндотоксикоз представляет собой не просто циркуляцию токсических продуктов в крови, а лавинообразный аутокаталитический процесс, в котором следует различать несколько главных составляющих: источник интоксикации; пути распространения токсинов в организме; естественные механизмы детоксикации с весьма вариабельной эффективностью действия; морфо-функциональные мишени эндотоксинов, обладающие избирательной чувствительностью. В итоге включения всего патогенетического комплекса нарушается общий органический или тканевой обмен, вследствие чего вырабатывается новая порция биологически активных токсинов, что и определяет аутокаталитический механизм эндотоксикоза. Переориентация в понимании патогенеза перитонита позволила добиться снижения летальности в отдельных лечебных учреждениях до 7,3 – 16,8 % [4].

Наличие у больных распространенным гнойным перитонитом синдрома эндогенной интоксикации, характеризующегося острой сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночно-почечной, кишечной недостаточностью, вторичным иммунодефицитом, ДВС-синдромом, температурной реакцией, т.е. симптомами септического состояния, вызвало необходимость изучения его этиологии.

У 20 мышей линии (СВА х С57В/6)F, массой тела 18-20г каждая, индуцировали экспериментальный перитонит путем внутрибрюшного введения по 0,5мл 0,5 млрд. взвеси смешанной суточной культуры E.coli штамм ОШ К58 НИ С 130-53 и V.fragilis штамм 323. Через 6 часов после введения микроорганизмов у всех животных развились симптомы перитонита: вялость, заторможенность, отказ от пищи, учащенное дыхание, вздутие живота. В крови определяли лейкоцитоз. Антибактериальная терапия животным не проводилась.

При гистологических исследованиях в органах животных во все сроки наблюдения отмечались достаточно выраженные патологические изменения.

В сердце через одни сутки после начала перитонита были явления некробиоза кардиомиоцитов без других патоморфологических изменений. Через трое суток эти явления сохранялись, кроме того, наблюдалась гиперплазия соединительнотканых клеток, инфильтрация стромы миокарда лейкоцитами, микробная эмболия отдельных сосудов миокарда, а также, микроочаги некроза миокарда (рис. 1).

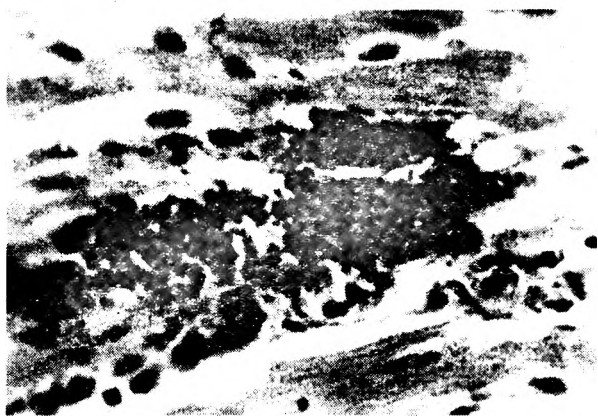


Рис. 1. Микробная эмболия коронарных артерий миокарда у животных через 3 суток после начала экспериментального перитонита. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 400.

Через 7 суток эти изменения сохранялись, наблюдались признаки репарации зон микроинфарктов.

В печени у животных через 1 сутки отмечались резко выраженные дистрофические и некробиотические изменения гепатоцитов на значительном протяжении. Кроме того, имел место мозаичный некроз гепатоцитов, полнокровие и расширение синусоидов, десквамация эндотелия в центральных венах и собирательных венах. Некротические изменения гепатоцитов были больше выражены в центральных отделах долек (рис. 2). Через 3 суток к указанным изменениям присоединились явления выраженной вакуольной дистрофии гепатоцитов вокруг отдельных центральных вен по периферии долек.

Спустя 7 суток все отмеченные изменения сохранялись в полном объеме. Кроме того, в этот период зоны дегенерации

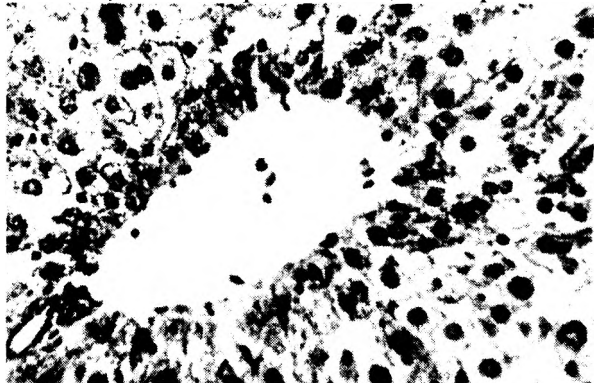


Рис. 2. Некротические изменения гепатоцитов центра долек у животных через 1 сутки после начала эксперимента. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 400.

гепатоцитов были интенсивно инфильтрованы мононуклеарами (рис. 3), что свидетельствовало о включении репаративных процессов.

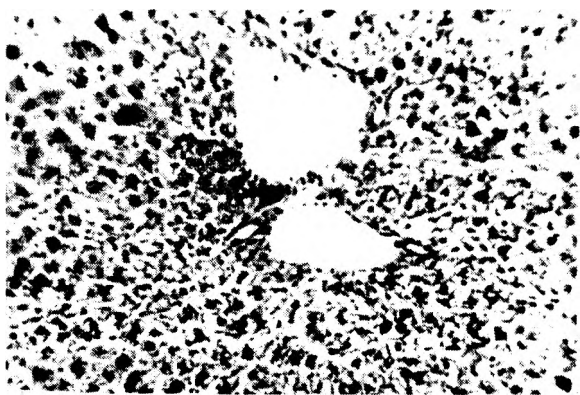
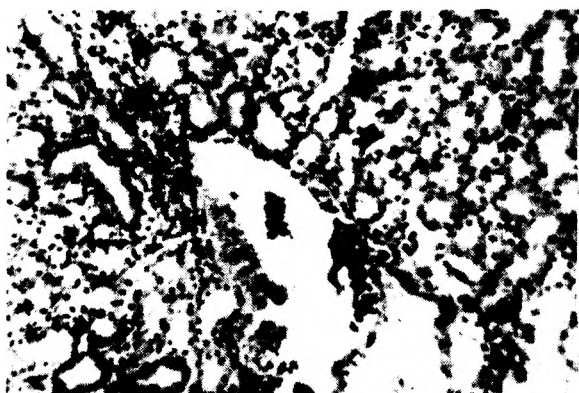


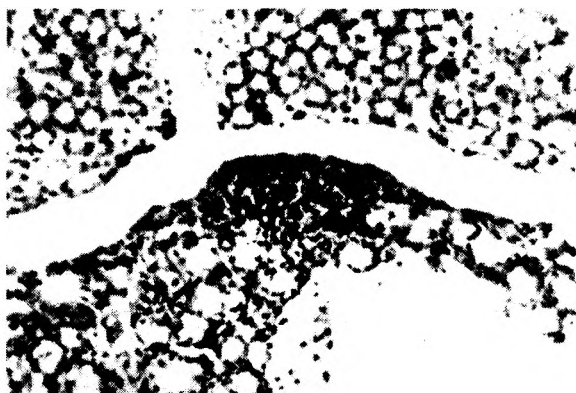
Рис. 3. Лейкоцитарные инфильтраты в центральных отделах печеночной дольки у животных (7-е сутки эксперимента). Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 400.

В почках у животных исследуемой группы через 1 сутки после начатого эксперимента изменений со стороны клубочков и канальцев нефронов не наблюдалось. В это время вокруг крупных артерий и вен (дуговые сосуды) выделялись различной величины нейтрофильно-клеточные инфильтраты. Такие же инфильтраты встречались и под эпителием лоханок (рис. 4) Отмечалось полнокровие органа.

Через 3 суток все указанные изменения сохранялись. В области лоханок инфильтраты из лейкоцитов были еще более выраженными. Кроме того, наблюдалось



а



б

Рис. 4. Лейкоцитарные инфильтраты в области дуговых сосудов (а) и под эпителием почечных лоханок (б) в почках животных через 1 сутки после начала эксперимента. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200.

уменьшение в размерах отдельных клубочков с резкой базофилией их мезангия (рис.5). Через 7 суток отмечалось уменьшение выраженности всех указанных изменений.

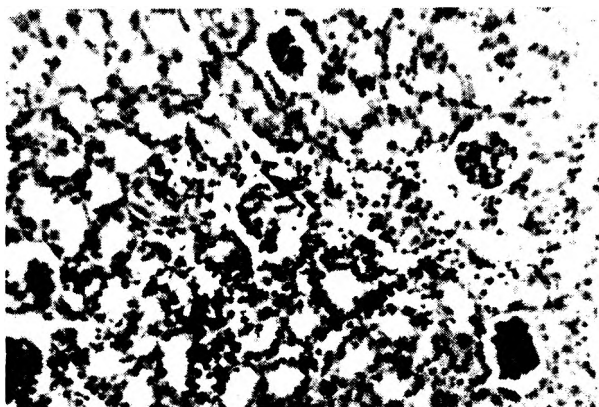


Рис. 5. Уменьшение в размерах клубочков с резкой базофилией мезангия через 3 суток после начала эксперимента у животных. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200.

В тонкой кишке у животных наблюдались явления резко выраженных некротических и дистрофических изменений, которые нарастали во времени. Через 1 сутки в органе наблюдались дегенеративные изменения в части ворсинок: отторжение эпителия, некроз апикальных частей ворсинок, резкое расширение лимфатических капилляров, гипертрофия эпителия. Отмечалась инфильтрация стромы ворсинок нейтрофильными лейкоцитами (рис. 6). Через 3 суток нарастали некротические

явления ворсинок. Строма их была обильно инфильтрирована нейтрофилами. Дилатация лимфатических капилляров сменялась их резким спазмом. Уменьшалось количество и снижалась функциональная активность бокаловидных клеток.



Рис. 6. Отторжение эпителия, некроз апикальных частей ворсинок тонкой кишки у животных через 1 сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 100.

Через 7 суток у всех животных наблюдалось резкое уменьшение количества ворсинок. Оставшиеся ворсинки были значительно уменьшены в размерах, их строма по-прежнему была инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами (Рис. 7).

В легких животных через 1 сутки после начатого эксперимента имело место

резко выраженное полнокровие, обширная инфильтрация ткани легкого, слизистой бронхов и бронхиол нейтрофильными лейкоцитами (Рис. 8), отторжение эпителия в мелких бронхах и бронхиолах.



Рис. 7. Резкая редукция числа ворсинок тонкой кишки у животных через 7 суток. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200.

Через 3 и 7 суток все указанные патоморфологические признаки септического воспаления легких в этой группе полностью сохранялись.

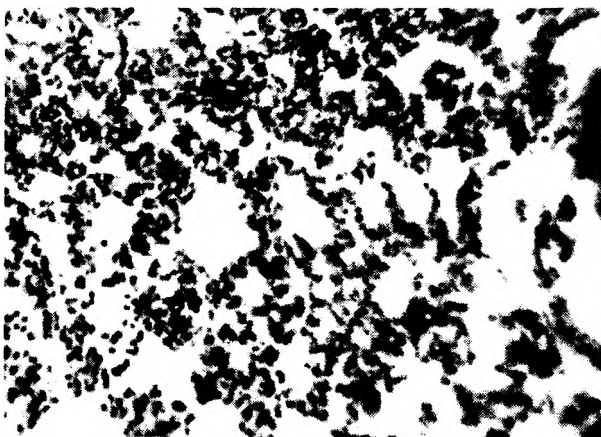
При гистологическом исследовании брюшины были отмечены выраженные изменения гнойно-воспалительного характера, сохранившиеся до 7-х суток наблюдения.

Таким образом, у отобранных животных во всех изученных органах наблюда-

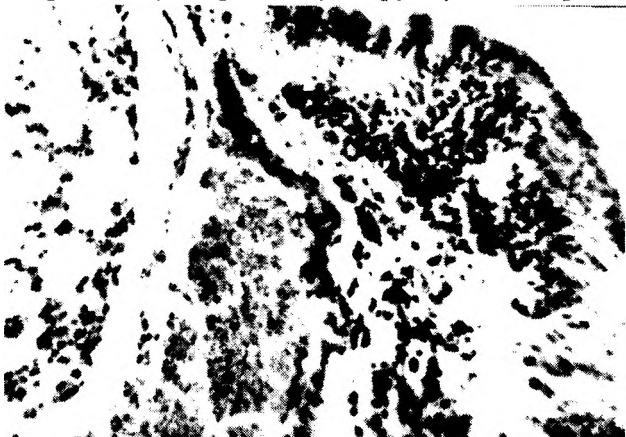
лись ярко выраженные явления септического воспаления, а также резко выраженные изменения дегенеративного характера, т.е. явления абдоминального сепсиса. По-видимому, эти явления были бы минимальны или отсутствовали, если бы животные получали комплексное лечение, направленное на этиопатогенетические звенья распространенного гнойного перитонита.

Вторая серия экспериментов была проведена на 15 кроликах, массой тела 2,5-3 кг каждый. Создавалась модель гнойного перитонита путем внутрибрюшного введения 20 млрд. взвеси смешанной культуры *E.coli* и *B.fragilis* на 1 кг массы тела животного.

После 6 часового перитонита под внутривенным нембуталовым наркозом (30 мг/кг) плюс местная анестезия 50 мг 0,25% раствора новокаина выполняли лапаротомию, удаляли гнойный выпот, брюшную полость промывали 0,02% хлоргексидином биглюканатом + 3%  $H_2O_2$  в соотношении 10:1. После этого накладывали «кисетный» шов на стенку слепой кишки недалеко от впадения в нее паретически измененной, гиперемированной отечной тонкой кишки. Кишку вскрывали, вводили в нее двухпросветный кишечный интубатор диаметром 0,5 см, с помощью электроотсоса удаляли кишечное содержимое, проводили декомпрессию и промывание кишечника 10% раствором энтеродеза. Затем через слепую кишку в тонкую кишку проводили перфорированную резиновую дренажную трубку диаметром 3



а



б

Рис. 8. Обширная лейкоцитарная инфильтрация паренхимы легкого (а) и стенки воздухоносных путей (б) у животных через 1 сутки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 200.

мм на расстоянии 40-50 см. Кисетный шов плотно затягивали вокруг трубки и завязывали. Через прокол в передней брюшной стенке, в 4-5 см справа от лапаротомной раны, трубку выводили наружу. Кишку герметично подшивали вокруг трубки П-образными швами к париетальной брюшине. Послойно накладывали швы на лапаротомную рану и фиксировали дренажную трубку к коже узловым капроновым швом-держалкой. Непосредственно после операции и через каждые 8 часов в течение 3 суток проводили промывание тонкой кишки 10% раствором энтеродеза в объеме 40-60 мл на одну процедуру, чтобы исключить роль эндогенной микрофлоры кишечника животных в возникновении и развитии септического состояния.

На 1-2 сутки погибло 2 кролика. Дренажную трубку из кишки удалили на третьи сутки, швы с послеоперационной раны снимали на 7-8 сутки. Животные самостоятельно принимали пищу, был стул, однако они были вялыми, заторможенными. На 15-е сутки всех животных вывели из эксперимента. В брюшной полости выпота, макроскопических и микроскопических признаков воспаления не было. Однако практически у каждого животного были выявлены множественные абсцессы в междолевой области, в области околопочечных лимфоузлов. Содержимое абсцессов — светло-серый гной с неприятным зловонным запахом.

При микробиологическом исследовании выделена *E. coli* штамм ОIII K58 H11 C 130-153 и *B. Fragilis* штамм 323, то есть те микроорганизмы, которые были введены в брюшную полость и индуцировали экспериментальный перитонит. Абсцессы, выявленные у обследованных животных, не что иное, как септикопиемия — проявление абдоминального сепсиса, несмотря на то, что явления перитонита были купированы.

Изучение бактериемии у обследованных нами больных имело важное значение для этиологической диагностики сепсиса и септических состояний.

Бактериемия была установлена в 42,8% случаев при поступлении больных распространенным гнойным перитонитом.

Видовой состав бактериемий включал бактерии, стафилококки, пептострептококки, ассоциации анаэробов и аэробов, по морфологическим и культуральным свойствам идентичным выделенным из гнойного экссудата брюшной полости.

Таким образом, проведенные исследования убедительно доказывают, что перитонит — это абдоминальный сепсис. Своевременная госпитализация, комбинированная внутривенная антибактериальная терапия, экстренная операция по устранению источника перитонита, промывание брюшной полости антисептиками, декомпрессия и промывание кишечника энтеросорбентами, дезинтоксикационная терапия препятствуют прогрессированию абдоминального сепсиса, развитию септицемии и септикопиемии. Вместе с тем, несмотря на ликвидацию воспалительных явлений в брюшной полости, не всегда удается устранить действие микробного фактора на сердце, почки, легкие и другие органы, что может приводить к полиорганной недостаточности и неблагоприятному исходу. Это обстоятельство необходимо учитывать при разработке эффективных методов и способов лечения абдоминального сепсиса, включая в них не только современные антибактериальные и иммунокорректирующие препараты, но и средства, нормализующие функцию органов и систем человеческого организма.

## *ЛИТЕРАТУРА:*

1. Синдром системной воспалительной реакции и сепсис при распространенном перитоните. З.А. Дундаров, Л.А. Казушик, Т.С. Раголевич, А.А. Литвин // Новости хирургии. — 1998. - №2. — С.43-44.

2. Ерюхин И.Л. Эндотоксикоз при гнойном перитоните. Принципы патогенетического лечения // Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений в экстренной абдоминальной хирургии: Тез. докл. Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» и республ. семинара по внедрению достижений науки в практику здравоохранения — Витебск, 1992. — С.15-17.

3.Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональна антибиотикотерапия.- М.: Медицина, 1982.- 231 с.

4.Савельев В.А., Шорох Г.П. Унифицированный подход к лечению распространенных перитонитов // Новости хирургии. – 1998. - №2. – С.119-120.

5.Wheeler A.P. Bacterial peritonitis: innovative experimental treatment [editorial; comment] // Crit. Care. Med.- 1999 Jun.- Vol.27, №6.- P.1055-1056.

6.Wittmann D.H. Intra-abdominal infections: pathophysiology and treatment. – New York, 1991.

